Aus der Universitäts-Kinderklinik, Hamburg-Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. Degkwitz

Ueber die Vorgeschichte, Umwelt und konstitutionelle Charakterisierung von Asthmakindern

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

OSWALD KAUFMANN
aus Kochem/Mosel

Hamburg 1938

Berichterstatter: Prof. Dr. D e g k w i t z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548104_0102

Beschreibungen über das Krankheitsbild des Asthma bronchiale finden wir schon bei Herodot und Hippokrates (1,2). In den medizinischen Chroniken der folgenden Jahrhunderte unseres abendländischen Kulturkreises trifft man immer wieder auf Darstellungen dieser Erkrankung. Das Asthma V. Grimm S. 1.

Die Anschauungen über die kausale wie formale Genese sind dabei ebenso vielseitig wie widersprechend. Unsere heutige Auffassung über das Wesen des Asthma ist fast allgemein folgende: Unter A. br. verstehen wir Anfälle von Atemnot, die bedingt sind durch Spasmen der glatten Muskulatur der kleinen und kleinsten Brochien, wobei pathologisch-anat. die Bronchialschleimhaut geschwollen ist und vermehrte Sekretion aufweist. Neben den lokalen Veränderungen lassen sich fast regelmäßig bei den erkrankten Personen eine Reihe charakteristischer pathognostischer Beobachtungen machen, die sich erstrecken auf einen best. Typus der Erkrankten. Auf der Grundlage einer Konstitutionsanomalie, zu der neben dem Asth. br. die ganze Reihe der allergischen Krankheiten im engeren Sinne gehören, kommt es durch irgendeinen, meist chronischen Reiz, den wir als Allergen bezeichnen, zum manifest werden des Asth. br. Auf demselben Boden spielen sich auch alle die Veränderungen ab, die wir klinisch und serologisch z. T. erfassen können (Hautveränderungen, Verschiebungen im Ionenhaushalt, Veränderungen am Blutbild, Reaktionsänderung des vegetativen N. S.). Inwieweit einerseits anlagemäßige Veränderungen gleich Disposition nachweisbar durch die Vorgeschichte (Erbgang), andererseits Umwelt usw. gleich Exposition bei Asthmakindern am Krankheitsgeschehen beteiligt sind, will ich an einer Reihe von Fällen durch diese Arbeit klarstellen.

Von 1923 bis 1938 wurde das gesamte Krankenmaterial der Universitäts-Kinderklinik Eppendorf auf alle Fälle von Asth. br. gesichtet. Nur eindeutige Krankheitsbilder sind berücksichtigt worden, wobei die Formen von asthmatischer Bronchitis mit in die Betrachtungen einbezogen wurden.

Charakteristisch für die asthm. Br. wurde dabei anamnestisch der Beginn der Erkrankung mit Erkältung erhoben.

Der Einteilung von Färber (3) in

1. *Asthmakinder* mit typischen Anfällen
2. *Asthmakinder* mit asthm. Br.
3. *Asthmakinder* mit Asthmahusten

konnte ich nicht ganz folgen, da ich keine Kinder mit Asthmahusten in den Vorgeschichten vorfand. Krankheitsbilder von anfallsweiser Atemnot, wie sie hervorgerufen werden durch exogene und endogene Gifte und unter dem Namen toxisches Asthma zusammengefaßt werden, sind ausgeschlossen worden.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ist Asthma direkt vererbbar wie eine Erbkrankheit. oder verhält sie sich wie eine Reihe von anderen Krankheiten (Zucker, Tbc. usw.), daß nur die Krankheitsanlage übertragen wird. Wollte man ersteres beweisen, so müßte man gesetzmäßige Vererbung nach Mendelschen Vererbungsregeln aufzeigen. Bei Durchsicht der Anamnesen kam ich zu folgendem Ergebnis:

Tabelle 1. Von 73 Asthmakindern waren:

Vater oder Mutter	asthmaleidend in 5 Fällen
Asthm. in Familie	in 4 Fällen
Geschwister	asthmaleidend in 2 Fällen

Eine gewisse Erblichkeit ist also ohne Zweifel vorhanden (V. Grimm, S. 176). Doch ist die Zahl zu gering und unsere Kenntnis von den Erbgängen noch zu unvollkommen, um hier ein Gesetz aufstellen zu können. Dagegen fiel mir gleich auf, daß eine familiäre Belastung fast regelmäßig in dem einen oder anderen Sinne nachweisbar war.

Familiäre Belastung ist in einem hohen Prozentsatz der Fälle nachweisbar.

Tabelle 2. Von 73 Asthmakindern war:

10mal	Psychopathie und Neuropathie
1mal	Epilepsie
3mal	Migräne
7mal	Chronisches Ekzem
1mal	Urticaria papulosa perstans
22mal	bei den Eltern nachweisbar.

In 22 von 73 Fällen also eine nachweisbare hereditäre Belastung, das ist rund 30%.

Auch ich fand bestätigt, daß es sich fast regelmäßig um Krankheiten handelt, für die man eine gemeinsame Anlage heute allgemein annimmt.

Die Erscheinung, daß in vielen Familien bei dem einen Mitglied Asthma, bei dem anderen Migräne usw. auftrat, ist nicht verwunderlich. Erstens gehören diese Krankheiten, wie wir wissen in einen Formenkreis, zweitens ist der Wechsel in der Vererbung als polyfäner Erbgang „heute erkannt", bei an sich gleicher Erbanlage (4).

Bevor ich näher auf die Frage eingehe, will ich noch weitere bemerkenswerte Feststellungen aus den Vorgeschichten bringen. Wie steht es mit der Häufigkeit von Tbc. in Asthmafamilien. Die Angaben in der Literatur gehen auseinander. V. Grimm, S. 165.

Ich fand sechs Fälle von Tbc. bei den nächsten Verwandten, fünf Fälle von Tbc. bei den Eltern, einmal Tbc. bei einem Bruder. Mit diesen Zahlen ist nicht viel anzufangen. Sie entsprechen ungefähr der normalen Verteilung der Tbc. in unserem Volke (Orth, Lubarsch).

Über das Zusammentreffen von Tbc. und Asthma bei den Kindern später mehr.

Andere Erhebungen aus der F. A. im Sinne des gehäuften Vorkommens von bestimmten Krankheiten hatten kein besonderes Ergebnis.

Ich hätte mich jetzt mit der Charakterisierung der Asthmakinder zu befassen.

Wie sehen die Asthmakinder somatisch und psychisch aus, wie verteilt sich die Erkrankungsziffer auf die Altersstufen, welches Geschlecht erkrankt häufiger. (Für die folgenden Erhebungen vergleiche Übersichtstabelle S. 10).

Von den 75 Asthmakindern boten 57 das Bild der exsudativen Diathese. Wir verstehen darunter eine Konstitutionsanomalie im Sinne einer erhöhten Entzündungsbereitschaft der Haut- und Schleimhäute und serösen Häute. V. Grimm, S. 87.

(5) Die exsudativen Prozesse auf Haut und Schleimhäute manifestieren sich dabei in der verschiedensten Weise. Dabei finden sich in einer Reihe von Fällen Veränderungen des lymphatischen Gewebes, angefangen von Hyperplasien der drüsigen Gebilde im Nasen-, Rachenraum, Kopf und Hals, bis zum ausgesprochenen Status lymphatikus. Von den Prozessen auf der Haut steht an erster Stelle das Ekzem (Morrow gibt eine Kombination von Asthma und Ekzem in 95%, van Leeuven in 35% der Erkrankten an). Wir fanden es in 26 von 73 Fällen, d. i. etwa 35%.

Dan folgen an Häufigkeit weit zurücktretend andere Hautveränderungen.

Gneis 1mal
Milchschorf 1mal
Strophulus 4mal.

Bei zwei Kindern bestand in den ersten drei bis vier Monaten ein Prurigo mit Hautveränderungen.

Berechnen wir als Ekzem im weiteren Sinne diese Hautkrankheiten mit ein, so sind von 73 Kindern 34 befallen, das sind fast 50%. (V. Grimm, S. 92, 93, 179, 87).

Die Schleimhautveränderungen verteilen sich zahlenmäßig so: Katarrhe der Luftwege in 20 Fällen, meist als kombinierte Rhinopharyngitis mit allen Folgen, Muschelhyperplasie, Polypenbildung mit Beeinträchtigung der Atmung usw.

Heute wohl einheitlich als Zeichen der exsudativen Diathese aufgefaßt, nachdem man eine Zeit lang entzündliche Erkrankungen der Nase banaler Art, sowie des Rachens — und deren Folgezustände allein ursächlich für das Zustandekommen eines Asthmas — von bestimmter Seite angenommen hatte.

Die Auslösung sollte dabei reflektorisch geschehen (Bergson, Trasseon, Wintrich, Bamberger usw. Vergleiche V. Grimm 148, 152). Dabei muß allerdings bemerkt werden, daß unzulänglichen Wohnungsverhältnissen, namentlich feuchten, dunklen Wohnungen für den Unterhalt der Erkältungserscheinungen sicher eine große Bedeutung zukommt.

Vergrößerte Tonsillen lagen in 13 Fällen, davon vier mit Adenoiden, vor. Auf eine besondere Form der exsudativen Diathese im Sinne des Lymphatismus habe ich schon früher hingewiesen. Sie lag bei zwei Kindern vor. Die psychischen Veränderungen bei den erkrankten Kindern will ich erst später behandeln. Ebenso die Frage betreffs Alter und Geschlecht der Asthmakinder.

Schon bei der ersten Durchsicht der Krankengeschichten stieß ich oft im Allgemeinbefund auf Angaben wie: Pastöses, blasses, oder schwächliches Kind mit zartem Knochenbau und mangelhaftem Fettpolster, bei

der Angabe der Natur des Ekzemes oft die spezielle Diagnose, trockenes Ekzem bei den einen und nässendes bei den anderen Kindern.

Ich habe nun versucht, hierfür eine Formel zu finden, auf die ich die Vielheit der Erscheinungen zu bringen versuchte. Die Asthmakinder mit exsudativen Erscheinungen lassen sich in zwei Gruppen einteilen:

I. Die abnorm Mageren;
II. Die abnorm Fetten.

Die Verteilung auf die 57 Kinder ist dabei so, daß 26 zur Gruppe I und 19 zur Gruppe II gehören.

Bei dem Rest von zwölf sind die anamnestischen Angaben ungenau und nicht verwertbar für diese Frage.

Bei den Untergewichtigen (Gruppe I) finden wir in den Vorgeschichten häufig folgende Angaben:

Kind mit zartem Knochenbau und mangelhaftem Fettpolster, oder Turgor und Muskulatur schlaff; bei sechs Kindern bestand eine Rectusdiastase. Von den Älteren sind es die hochaufgeschossenen, schlacksigen Typen mit geringem Brustumfang und tiefstehenden Rippenbogen. Bei diesen war in vier Fällen mäßiges Emphysem vorhanden. In einem Falle bestand eine Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Das Ekzem ist von trockenem Typus — in 13 Fällen — oft zusammen mit Prurigo; oder aber es besteht ein Lichen urticatus — in vier Fällen —. Die Kopfform ist häufig die des asthenischen Habitus. Verhältnismäßig kleiner Kopf mit unentwickeltem Kinn; in fünf Fällen bestand eine schmale, schlechdurchgängige Nase mit hypertrophischen Muscheln und hoher spitzer Gaumen (Adenoider Habitus).

In einigen ausführlichen Anamnesen klagt die Mutter oft darüber, daß das Kind nicht zunehme und oft Ernährungsstörungen habe (in drei Fällen); die Gewichtskurven verlaufen demgemäß unregelmäßig.

Bei mehreren Kindern bestand eine Neigung zu Schleimhautkatarrhen. Zwei starben an Pneumonie. Über die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheitserscheinungen läßt sich folgendes erheben:

Als Säuglinge sind es die schlecht ernährbaren, in vielen Fällen ist gleichzeitig Ekzem vorhanden, oder aber es tritt später auf, im Anschluß daran oder parallel das Asthma.

Die Rhinopharyngitiden stellten sich in der Regel erst später ein und treffen zur Hauptsache die abnorm Fetten. Achtmal war vor dem Auftreten des ersten Asthmaanfalles das Ekzem vorhanden.

Von der Übergewichtigen (Gruppe II) heißt es oft:

Pastöses, blasses Kind mit starkem Fettpolster. Es besteht eine allgemeine Hydrämie und Atonie. Siebenmal eindeutig in der Anamnese.

Rutschen diese Säuglinge in eine Ernährungsstörung, so zeigen sie starken Gewichtsverlust infolge des Wasserverlustes.

Hier noch ausgesprochen unregelmäßigere Gewichtskurven (in zwei Fällen). Anderseits Neigung zu Oedemen infolge der Quellungsbereitschaft des Gewebes. Es besteht die Neigung zur lymphatischen Reaktion, das ist die Eigenschaft, auf kleinste entzündliche Infekte mit einer über die Norm hinausgehenden Anschwellung der gesamten Lymphdrüsen zu antworten.

Lymphatismus ist zweimal eindeutig vorhanden. Vergrößerte Tonsillen bestanden in zehn Fällen. Viermal mit Adenoiden. Wie schon bemerkt sind Rhinopharyngitiden bei den abnorm Fetten häufiger. Nässendes Ekzem war in neun Fällen anamnestisch zu erheben.

Ich komme jetzt zu den psychischen Veränderungen bei den Asthmakindern mit exsudativen Erscheinungen.

Vergleiche Grimm, S. 35. Wenn wir somatisch den Nenner abnorm Magere hier, abnorm Fette dort fanden, so sind es psychisch die abnorm Erregbaren und Ermüdbaren.

In der Familienanamnese haben wir schon die Feststellung gemacht, daß häufig abnorme, nervöse Zustände vorlagen. Gehen wir auch hier wieder dem Schema nach, so finden wir bei den Asthenischen (Gruppe I): 15mal Hinweis auf neuropathische Reaktion. Dabei war ich in der Auswertung der Angaben weniger kritisch und ich habe Angaben wie: Häufig Krämpfe, dreimal, (wenn die Natur der Krämpfe nicht einwandfrei feststand), weiterhin Vasolabilität zweimal, Dermographismus stärkeren Grades viermal, Urtikaria einmal, mit einbezogen.

Bei drei Kindern dauerte der Keuchhusten sehr lange und auch diese rechnete ich zu den Neuropathen. Ein Asthmakind litt an einer Chorea minor.

Bei den abnorm Fetten finden wir nur zwei Hinweise auf Neuropathische Reaktion. Zusammen bestand also bei 17 Kindern eine abnorme Reaktionsweise des Z. N. S.

Fassen wir zusammen, so gehören von den 73 Fällen 57 zu den Exsudativen. Davon fallen nach unserem Schema 26 unter die abnorm Mageren und 19 unter die abnorm Fetten. Der Rest von zwölf ist nicht einzuordnen.

In der Einleitung habe ich kurz darauf hingewiesen, daß bei Asthmakindern Veränderungen humoraler Natur zu finden sind. V. Grimm, S. 49, Pfaundler, Degkwitz (Lehrbuch der Kinderheilkunde).

Bei uns bestand in 34 Fällen gleich etwa 50% aller Fälle eine Eosinophilie. In elf Fällen waren die Eosinophilen in normaler Zahl vorhanden. Bei dem Rest von 23 finden wir keine Angaben in dieser Richtung. In einem Fall waren eosinophile Leukozyten im Sputum nachgewiesen, bei einem bestand eine Eosinophilie des Blutes von 39%.
Curschmannsche Spiralen und Charcot—Leydensche Kristalle, wie sie bei Asthma br. vorkommen, waren in unseren Fällen nicht erwähnt.

Übersichtstabelle:

Von 73 Asthmakindern 57 mit *exsudativer Diathese*

Davon mit Symptomen an:

Haut		Schleimhäute u. Lymphsystem		Z. N. S.	hum. Veränd.
Ekzem	26	Katarrhe d. Luftwege	20	Neur. Reakt. 17	Eosinophilie 34
Strophulus	4	Tonsill. hyperplasie			
Gneis	1	und Adenoide	13		
Milchschorf	1	Lymphatismus	2		
Prurigo	2				
Zus	34		35	17	34

Die *Exsudativen* zerfallen in zwei Gruppen:

Gruppe I. *Abnorm Magere* 26, davon:

Trock. Ekzem meist m. Prur. 13 Lichen urt. 4		*Zurücktretend* i. d. Anamnese	Abnorm Erregbare u. Ermüd. bare im *Vordergrund stehend.*	
Zus.	17	—	—	—

Gruppe II. *Abnorm Fette* 13

Näss. Ekzem	9	Häufig i. d. Anamnese u. a. Tonsill. hyperbl. u. Adenoide 10 Lymphatismus 2	Zurücktretend	Verteilt sich gleichmäßig auf Gruppe I u. II.
Zus.	9	12	—	—

Der Rest von 18 ist nicht einordbar.

Geschlecht und Alter

1. *Alter:* Nach einer groben physiologischen Alterseinteilung waren von *73 Kindern*

im Alter von	1 bis	3 Monaten	5
im Alter von	3 bis	6 Monaten	7
im Alter von	6 bis	9 Monaten	4
im Alter von	6 bis	12 Monaten	0

asthmakrank.

Im ersten bis sechsten Lebensjahr 38, wobei im zweiten Jahr ein Gipfel der Erkrankungen (14) erreicht wird. Inwieweit hier exogene Faktoren eine Rolle spielen, wird uns noch später interessieren.

Hier soll nur festgestellt werden, daß das zweite Lebensjahr auch bei einer Reihe von anderen Krankheiten ein Anstieg der Erkrankungsziffern aufweist (Rachitis, Pneumonie).

Der Rest von 19 verteilt sich bis zum 16. Lebensjahr in der Beobachtung der erkrankten Kinder.

Dabei Absinken der Erkrankungsziffern vom neunten Jahre ab. Deckt sich mit der allgemeinen Beobachtung, daß um diese Zeit ein Rückgang der exsudativen Erscheinungen festzustellen ist (Czerny).

2. *Geschlecht:* Die Verteilung auf das Geschlecht ergab: 45 männliche und 28 weibliche Erkrankte.

Nachdem wir nun nach allen Richtungen hin die endogenen Bedingungen bei den Asthmakindern erörtert haben, wenden wir uns jetzt der Frage zu, welche Faktoren exogener Natur spielen bei dem Zustandekommen der Erkrankung bzw. als auslösende Faktoren der Asthmaanfälle eine wesentliche Rolle. Wir sehen ja die Dinge heute so, daß auf der Grundlage einer konstitutionellen Eigenart im Zusammenhang mit best. oft nachweisbaren Reizen sog. Allergenen, das Asthma und die große Gruppe der sog. allergischen Erkrankungen entstehen. V. Grimm, S. 58.

Während bei den Erwachsenen die Suche nach den Allergenen öfters Erfolg hat, sind die Dinge bei Kindern schwieriger. Eine direkte Anamnese kann man nicht aufnehmen.

Berufsallergene fallen weg. Hausallergene spielen im allgemeinen eine untergeordnete Rolle.

Am wahrscheinlichsten, und auch durch die Angaben gestützt, ist es, daß über den Magen-Darm-Kanal in der Mehrzahl der Fälle das Allergen eindringt.

Leider sind die Angaben in den Krankengeschichten ungenau. Gleichwohl habe ich alle manifest Exsudativen hierher gerechnet, da ich annehmen konnte, daß die, durch die Therapie erwiesene Sensibilisierung durch tierisches Eiweiß in der Nahrung die Schuld an den Erscheinungen auf der Haut und somit auch am Asthm. br. hatte.

Jedenfalls konnte in 19 von den 57 Exsudativen durch Diät gleich Weglassen des tierischen Eiweißes auch die Asthmaanfälle vorübergehend behoben werden.

Eine besondere Rolle scheint dem Klima zuzukommen. Jedenfalls gaben fünf Mütter an, daß die Asthmaanfälle ihrer Kinder bei längerem Aufenthalte in anderen Gegenden nachgelassen hätten. Inwieweit hier bestimmte Klimaallergene in Frage kommen, oder ob allein der, mit der Ortveränderung verbundene Milieuwechsel die Hauptrolle spielt, ist nicht zu entscheiden (6). (Klimakuren, Degkwitz).

Daß in Norddeutschland Asthma br. allgemein häufiger auftritt, als in Süd- und Mitteldeutschland, ist statistisch erwiesen. Sicher kommt hier dem höheren Feuchtigkeitsgrad der Luft die Hauptbedeutung zu. Es ist noch zu sagen, daß ein gehäuftes Auftreten der Asthmaanfälle im Frühjahr und Herbst zu beobachten war. Ebenso war es auffällig, daß 1923/24 keine asthmakranken Kinder in klinischer Behandlung waren.

Wie verteilen sich nun die Erkrankungsziffern auf die Bevölkerungsklassen?

Die Mehrzahl der Erkrankungen trifft die sozial unterschichtigen Teile der Bevölkerung. Die minderbemittelten, ungelernten Arbeiter führen mit zwölf Erkrankten.

Dann folgen die Metallarbeiterberufe mit der Erkrankungsziffer elf. Von sieben erkrankten Kindern war der Vater Kraftwagenführer. In weiteren sieben Fällen waren die Eltern ohne Beruf. Der Rest verteilt sich fast gleichmäßig auf den Mittelstand, Beamte und frei, sozial besser gestellte Berufe. Die Kinder der Arbeitslosen mit Unterstützung sind nicht mehr betroffen als beispielsweise die Kinder von Beamten. Der Rest von 36 verteilt sich gleichmäßig auf alle Bevölkerungsschichten.

Die Wohnungsverhältnisse in den Arbeiterkreisen mit gehäuften Asthmavorkommen sind in vielen Fällen unzureichend. Von 73 Wohnungen waren feucht, kalt, dunkel, schlecht ventiliert: 38.

25 davon sind Arbeiterwohnungen.
23 der darin lebenden Kinder waren asthmakrank.

Es ist daher auch nicht überraschend, wenn in diesen Familien und bei diesen Kindern Tbc., Rachitis in vermehrter Zahl vorkommen.

Auf Tbc. in den Asthmafamilien habe ich schon einleitend hingewiesen.

Offene, behandlungsbedürftige Tbc. bei den Asthmakindern lag in keinem Falle vor. Bei vier Kindern Pirquetsche Hautreaktion positiv. Alle vier waren Arbeiterkinder. Über Tbc. und Asthma siehe auch V. Grimm, S. 172. Von den insgesamt 37 sozial unterschichtigen Asthmakindern haben zwölf deutliche, rachitische Krankheitszeichen. Die Erkältungskrankheiten erreichen hier die höchste Ziffer.

Zusammenfassung:

A. I. Zur F. A.: Die Asthmakinder stammen durchweg aus vorbelasteten Familien.

II. Direkte Vererbung ist seltener. Vererbung der Anlagen dagegen häufiger als bei anderen Erkrankungen.

III. Die Tbc. war in den Asthmafamilien nicht häufiger aber auch nicht seltener als in anderen Familien.

B. *Die Asthmakinder.*

I. 57 von 75 hatten exsudative Diathese. Die exsudativ Erkrankten zerfielen in: 1. Die abnorm Mageren, 26. 2. Die abnorm Fetten 19. Rest von 12 nicht einordbar. Jeder konstitutionelle Typus reagiert mit besonderen exsudativen Symptomen und ist bes. somatisch charakterisiert. Psychisch sind es die abnorm Erregbaren und Ermüdbaren.

An humoralen Veränderungen ist in den vorliegenden Fällen nur Eosinophilie zu erheben (34).

Geschlecht/Alter: Das zweite Lebensjahr hat die höchste Erkrankungsziffer, im neunten absinkend. 45 männliche, 28 weibliche erkrankt.

II. Auslösende Faktoren exogener Natur:

1. Spielt im Wesentlichen nur das tierische Eiweiß eine Rolle (Nahrungsallergen).
2. Klima (Klimaallergene) ist sicher von Bedeutung.
3. Der Feuchtigkeit ist Einfluß zuzuschreiben. Feuchte, dumpfe, nicht ventilierte Wohnungen sind häufig anzutreffen (25).
4. Die sozial Unterschichtigen stellen mit 26 Fällen die höchste Erkrankungsziffer.

Herrn Prof. Dr. Degkwitz danke ich herzlich für die Überlassung der Arbeit.

LITERATUR:

1. Oribasii Kollect. Lib. X c 8. (1).
2. Kühn, Lips. 1827 V. III., S. 72. (2).
3. Faerber, Arch. für Kinderheilkunde, Bd. 89, S. 165. (3).
4. Menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene, Bd. I, Vlg. Lehmann, München 1932, (Prof. Dr. Baur, Fischer, Lenz). (4).
5. Lehrbuch der Kinderheilkunde von R. Degkwitz usw., Berlin 1933, Julius Springer. (5).
6. Klimatische Kuren im Kindesalter, D. M. Wo., 60. Jahrg. 1934, Nr. 25, S. 940. (6)..

LEBENSLAUF

Ich, Oswald Kaufmann, wurde am 30. Dez. 1914 in Morsbach, Kreis Waldbröl, Reg.-Bez. Köln, als Sohn des Arztes Dr. med. Alfred Kaufmann aus Kochem/Mosel geboren. Von 1921 bis 1924 besuchte ich die Grundschule in Kochem; von 1924 bis 1930 das Realprogymnasium in Kochem und bestand nach vierjährigem Besuch des Gymnasiums in Oberlahnstein/Rhein die Reifeprüfung. Das 1. Semester studierte ich in Lausanne; das 2. Semester in München; das 3. Semester in Rostock und bestand nach weiterem zweisemestrigen Besuche der Universität in Breslau die ärztliche Vorprüfung am 20. 6. 1936. Dann studierte ich ein Semester in Freiburg und die letzten vier klinischen Semester an der Universität Hamburg, wo ich am 21. 7. 1939 mein Staatsexamen bestand.